Aus der I. Chirurgischen Abteilung des städtischen Krankenhauses
Charlottenburg-Westend
(Dirigierender Arzt: Direktor Dr. Erich Neupert)

Über phlegmonöse Prozesse des Magen-Darmkanals und ihre Folgen

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Hermann Reusch

aus Wiesbaden

Tag der Promotion: 9. 11. 1938

Druck: Karl und Richard Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstr. 44

M 328

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. R. Siebeck

Referent: Prof. Dr. Baetzner.

Korreferent: Prof. Dr. Rostock.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543925_0012

Phlegmonöse Prozesse können im gesamten Magendarmkanal auftreten. Die Erkrankung ist relativ selten. Sie befällt am ehesten den Magen und das Duodenum. Im Verlauf des Dünndarms wurde sie vorzugsweise im oberen Dünndarm beobachtet, am seltesten im Verlauf des Dickdarms. Nach statistischen Angaben (Sundberg, Bundschuh) sind gegenüber 215 Magenphlegmonen ungefähr 40 Dünndarm- und 7 Dickdarmphlegmonen beschrieben worden, die einem Sektionsmaterial von rund 200000 Sektionen entsprechen.

Je nach dem Sitz der Erkrankung spricht man von: Gastritis oder Enteritis phlegmonosa. Ist ein bestimmter Darmteil ergriffen, so handelt es sich um eine Jejunitis, Ileitis, Typhlitis, Colitis, oder Sigmoiditis phlegmonosa.

Was die Gastritis und Duodenitis phlegmonosa betrifft, ist nach statistischen Angaben von Melander das Prädilektionsalter für dies Erkrankung zwischen 40—60 Jahren. Sie tritt häufiger bei Männern als bei Frauen auf und ist meistens während der Winter- und Frühlingsmonate beobachtet worden.

Pathologisch-anatomisch unterscheidet man zwischen der diffusen Form, die sich über größere Abschnitte der Magen- oder Darmwand ausbreitet, und dem umschriebenen Abszeß. Man spricht von Gastritis, Duodenitis diffusa bzw. circumscripta. Nach Sundberg kann der Prozeß sich unter 3 verschiedenen Formen zeigen, nämlich entweder im Bilde einer Phlegmone oder eines Abszesses, oder auch in einer Mischform dieser beiden. Pathologisch-anatomisch ist es eine eitrig-fibrinöse Entzündung, die den Hauptsitz in der Submucosa hat. Die Schleimhaut wird dadurch beulenartig aufgetrieben und stark ödematös, wobei sich kleine Perforationen feststellen lassen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle schreitet die Erkrankung auch nach der anderen Seite fort, so daß die Muskulatur und Serosa ergriffen werden. In vorgeschrittenen Erkrankungen werden dann alle Schichten der Magen und

Darmwand ergriffen, so daß eine Muskularisnekrose und nach Uebertreten auf Serosa eine mehr oder weniger circumscripte, schließlich eine allgemeine purulente Peritonitis entsteht. Aschoff spricht von der sogenannten idiopathischen Phlegmone„ wenn ohne sichtbaren Schleimhautdefekt schwere eitrige Entzündungen in den Magen-Darmwandungen gefunden werden.

Was die Aetiologie der phlegmonösen Erkrankungen im Magendarmkanal betrifft, so steht fest, daß sie nur durch Invasion von Eitererregern in die Magen-Darmwand zustande kommen. Als Erreger ist in der weitaus größten Mehrzahl der Streptococcus gefunden worden, seltener Staphylococcen oder Pneumococcen und ganz vereinzelt Bakt. Coli. Nach Sundberg wurden in 71 von 95 auf Bakterien untersuchten Fällen Streptococcen, zum Teil zusammen mit Staphylococcen oder anderen Mikroorganismen, gefunden.

Auf welchem Wege gelangen nun die Bakterien in die Magenwand beziehungsweise Darmwand herein?

Bei der Gastritis phlegmonosa ist die Ursache verschieden möglich. Aus den Anamnesen der in der einschlägigen Literatur aufgezeichneten Erkrankungen ist ersichtlich, daß ein sehr großer Teil der Erkrankten chronische Alkoholisten waren. Das gehäufte Vorkommen bei Alkoholikern erklärt sich wahrscheinlich durch Schleimhauterosionen infolge der meist vorhandenen chronischen Gastritis. Da bei derselben der Salzsäuregehalt stark vermindert ist und häufig Anacidität oder Achylie bestehen, ist die Entwicklung der Infektion begünstigt. Beobachtet wurde Gastritis phlegmonosa als Folgeerscheinung eines geschwürigen Carcinoms, nach peptischem Magengeschwür, nach Magenverätzungen, nach Traumen, nach Schleimhautverletzungen durch Fremdkörper oder fehlerhafte Sondeneinführung. In einem Falle wurde erst bei mikroskopischer Untersuchung als Schleimhautläsionsquelle ein Carcinom gefunden„ das zuerst mit bloßem Auge nicht erkennbar war (Sandelin). Auch operative Eingriffe wie Gastroenterostomie können allerdings in seltensten Fällen das

Eindringen von Eitererregern in die Submukosa verursachen. Das Magenulcus gibt selten Veranlassung für das Entstehen einer Gastritis phlegmonosa, da die meist vorhandene Hyperacidität mit ihrer stark baktericiden Eigenschaft behindernd wirkt. Das Carcinom soll durch Verstopfung der Spalten und Lymphwege des Gewebes dem Vordringen des phlegmonösen Prozesses hinderlich sein. Auch auf metastatischem Wege ist im Verlauf von Infektionskrankheiten phlegmonöse Gastritis beobachtet worden, und zwar trat sie auf bei Puerperalfieber, Typhus, Variola, Sepsis, Pyämie z. B. bei Osteomyelitis. Nach eitriger Stomatitis, Pharyngitis, Laryngitis, Tracheitis, Bronchitis ist eine metastatische haematogene Entstehung möglich. (Winkler).

Nach Konjetzny wird der Entstehungsweg der Gastritis phlegmonosa folgendermaßen eingeteilt:

1. Primäre Gastritis phlegmonosa: Die Eintrittspforte für die Bakterien ist in der Magenwand wand selbst zu suchen. (Ulcus, Carcinom, Gastritis, traumatische Schädigung der Schleimhaut usw.)
2. Sekundäre Gastritis phlegmonosa.
   a) Durch ununterbrochene Ausbreitung einer Phlegmone der anschließenden Teile des Verdauungsschlauches auf den Magen entstanden.
   b) Durch metastatische Einschleppung von Bakterien in die Magenwand auf haematogenem Wege.

Bei der Enteritis und Colitis phlegmonosa spielen die Aciditätsverhältnisse des Magen auch eine gewisse Rolle, da sie auf Art und Virulenz der Bakterien von großem Einfluß sein können. Es wird angenommen, daß zur Ausbreitung der Infektion eine Veränderung der Darmschleimhaut vorausgegangen sein muß. Darmknickungen, Fremdkörper, Knochensplitter, Fischgräten, Gallensteine, Eingeweidewürmer, Trichocephalen, Oxyuren, konnten als Ursache von Schleimhautlaisionen nachgewiesen werden. Chemische, mechanische, bakterielle und toxische Schädigungen können kaum nachweisbare Laisionen der Schleimhaut hervorrufen. Auch von hochgradigen Kotstauun-

gen können phlegmonöse Prozesse des Darmes ihren Ausgang nehmen. Steckenbleibende lange und spitze Fremdkörper wurden mehrmals im Bereich des Duodenums für Phlegmonen verantwortlich gemacht, da dieser Darmteil infolge seiner Fixation an der hinteren Bauchwand und infolge seiner scharfen Knickungen hierfür besonders prädestiniert ist. Die Phlegmone breitet sich auch hier zum Teil ohne größere Veränderung der Schleimhaut selbst in der Submukosa aus und verursacht einen mehr oder weniger rasch fortschreitenden phlegmonösen Prozeß der tieferen Schichten. Die primäre Darmphlegmone ist meist im oberen Dünndarm oder im Coecum lokalisiert und im Verhältnis häufiger als die Dickdarmphlegmone. Die Tatsache, daß der Dickdarm so selten von dieser Affektion befallen wird„ hat möglicherweise seine Ursache darin, daß das Lumen des Darms weiter ist und dadurch für Verletzung bei spitzen Gegenständen weniger Gelegenheit geboten ist, besonders da irgendwelche spitzen Fremdkörper von dickem Kot umhüllt werden. Dennoch kommen im Dünndarm und Dickdarm zuweilen ganz erhebliche Schleimhautdefekte vor, ohne daß sich eine Phlegmone im Anschluß daran bildet. Dies ist beispielsweise sehr häufig bei nekrotisierender Enteritis, Ulcus duodeni, tuberkulösen Magengeschwüren, Typhus, Ruhr usw. der Fall. Ungermann nimmt an, daß ein Granulationswall die völlige Entkleidung der Schleimhaut verhindert und dadurch die Submukosa vor einer Infektion schützt. Die dabei bestehende normale Acidität des Magens wird wohl die Virulenz der Bakterien abschwächen.

Auf Phlegmonen, ausgehend von akuter Appendicitis soll hier nicht weiter eingegangen werden, da diese häufige Erkrankung erschöpfend beschrieben ist und ein Sondergebiet darstellt.

Umschriebene haemorrhagisch-phlegmonöse Erkrankungen der Darmwand können auch durch die seltene Milzbrandinfektion (Antrax intestinalis) hervorgerufen werden. Sie ist am Dünndarm und Coecum beobachtet worden und verläuft unter dem gleichen pathologischen, anatomischen

und klinischen Bild wie die übrigen Darmwandphlegmonen. Die karbunkulösen Stellen wölben sich stark gegen das Lumen vor. Das hochgradige Oedem sitzt besonders in der Submucosa, welche von Blutungen und leukozytären Infiltraten durchsetzt ist. Die Infektion der Lymphbahnen führt schnell zu einer Mitbeteiligung von mesenterialen Lymphknoten. Erst die bakteriologische Untersuchung deckt den besonderen Charakter der Entzündung auf.

Welches ist nun der klinische Verlauf der phlegmonösen Erkrankung des Magen-Darmkanals? Und unter welchen Krankheitserscheinungen treten dieselben auf?

Die akute Gastritis phlegmonosa setzt meist plötzlich ein mit starken Schmerzen im Oberbauch ohne besonders stark erhöhte Temperaturen. Das Erbrechen kann fehlen. Ist es vorhanden, so ist es meist gewaltsam und tritt besonders kurz nach Nahrungsaufnahme in Erscheinung. Durchfälle können vorkommen. Die Magengegend ist gespannt und sehr druckempfindlich. Manchmal ist eine abgegrenzte Resistenz oberhalb des Nabels feststellbar. In kurzer Zeit tritt das Bild der fortschreitenden eitrigen Bauchfellentzündung auf. Die Erkrankung verläuft in den meisten Fällen stürmisch und pflegt ohne Operation in 1 bis 4 Tagen zum Exitus letalis zu führen. Die Krankheitserscheinungen ähneln sehr denen eines perforierten Magengeschwürs, Duodenalgeschwürs, der akuten Pankreatitis oder Cholecystitis. Deshalb wird die genaue Diagnose erst bei der Probelaparotomie gestellt.

Die Therapie der diffusen Gastritis phlegmonosa ist so gut wie aussichtslos. Ganz vereinzelte Erfolge wurden erzielt durch Tamponade und Drainage der phlegmonös veränderten Magenwand. Bei circumskripten Prozessen, besonders bei abgegrenzten Abszeßbildungen wurden einige Male Heilungen durch Resektion erzielt. Es sind auch subakut bis chronisch verlaufende Fälle beobachtet worden, die äußerst selten von selbst heilten, z. B. wenn es sich um einen Abszeß handelte, der in die Magenhöhle perforierte.

Die Duodenalphlegmone bietet ungefähr dieselben klinischen Erscheinungen wie die Gastritis phlegmonosa. Sie wird noch eher mit akuter Cholecystitis oder Pankreatitis verwechselt. Ist nämlich die Papilla Vateri in die Krankheit mit einbezogen, so kann auch eine leicht ikterische Verfärbung auftreten und die Erscheinung eines Choledochusverschlusses geboten werden. Da sich bei der Duodenalphlegmone die Infiltration auf das retroduodenale und auf das hinter dem Pankreas gelegene Gewebe lokalisiert, ist die Fehldiagnose einer akuten Pankreatitis sehr naheliegend.

Auch die Jejunitis und Ileitis phlegmonosa beginnt akut bei vorher gesunden Personen mit heftigen Leibschmerzen, Singultus, Stuhl- und Windverhaltung und allen Symptomen einer schweren Baucherkrankung mit immer deutlicher werdenden Zeichen der Peritonitis. Bei objektiver Untersuchung, findet man Druckschmerz und Bauchdeckenspannung im Bereich der erkrankten Darmpartie mit mehr oder weniger fühlbarem Tumor. Besonders die akute Dünndarmphlegmone zeigt starke Tendenz zur Ausbreitung und der Verlauf der Krankheit ist ein sehr progredienter. Die Diagnose wird ante operationem gewöhnlich nicht gestellt. Wegen des schweren entzündlichen Prozesses im Abdomen ist bei noch gutem Allgemeinzustand die Indikation zur Operation immer gegeben. Bundschuh hat in der Literatur festgestellt, daß alle Patienten mit Dünndarmphlegmonen mit und ohne Operation ad exitum kamen. In neuerer Zeit sind mehrmals durch Resektion Heilerfolge erzielt worden. Erst kürzlich haben Nakazima, Tosiro bei zwei Männern im Alter von 27 und 30 Jahren, die als akute Appendicitis operiert wurden, eine Ileitis phlegmonosa durch Resektion der phlegmonösen Darmpartien zur Heilung gebracht. Auf eine von Neupert mit Erfolg operierte Jejunitis phlegmonosa wird später noch näher eingegangen. Eine Aussicht auf Erfolg bietet bei der Dünndarmphlegmone die möglichst frühzeitige Operation, bevor die Entzündung in der Umgebung fortgeschritten ist.

Die Typhlitis phlegmonosa, eine von einer Entzündung der Appendix völlig unabhängige Entzündung des Coecums ähnelt in ihren klinischen Symptomen ganz denen der akuten Appendicitis. Da die Typhlitis sehr selten vorkommt, wird sie gewöhnlich unter der Diagnose Appendicitis operiert und erst bei der Operation erkannt. Ihr Verlauf ist weniger stürmisch als im Dünndarm, die Prognose deutlich besser. Therapeutische Erfolge wurden durch Ileocoecal-Resektionen erzielt.

Die Colitis phlegmonosa kann in allen Abschnitten des Dickdarms auftreten, besonders aber im Colon ascendens und der Flexura sigmoidea. Im Bereich des Ascendens ähneln die Symptome denen der Appenicitis beziehungsweise der Typhlitis. Die Symptome der akuten phlegmonösen Sigmoiditis sind die einer Appendicitis sinistra. Heftige zum Teil kolikartige Schmerzen treten mit Ileussymptomen auf. Man kann sehr bald eine wurstförmige druckempfindliche Resistenz an der linken Beckenschaufel fühlen. Eitrige Exsudate senken sich in das kleine Becken und bilden Zeichen eines Douglasabszesses, wodurch große differentialdiagnostische Schwierigkeiten entstehen können. Im Allgemeinen ist die Colitis phlegmonosa gutartiger als die Phlegmone des Magens und Dünndarms. Prognose wird bei ausgebrochener Peritonitis erst infaust. Leichte Fälle werden wohl öfters unerkannt bleiben und heilen unter zuwartender interner Therapie aus. In schweren Fällen hat sofortige chirurgische Therapie einzusetzen. Bei noch nicht eingetretener diffuser Peritonitis kann eine Enteranastomose oder Resektion zur Ausschaltung des erkrankten Darmabschnitts ausgeführt werden. In den schweren mit Peritonitis komplizierten Fällen kann durch temporäre Vorlagerung der erkrankten Schlinge eine weitere Ausbreitung der Peritonitis und ausgedehnte Nekrose des Colon aufgehalten werden. Nur bei schlechtem Allgemeinzustand oder bestehender abgesackter Eiterung wird sich wegen der Gefahr der Ausbreitung der Infektion auf intakt gebliebene Darmabschnitte eine solche Operation nicht mehr ausführen lassen. Dann ist die Drai-

nage der Phlegmone und Abtamponieren derselben gegen die Umgebung das Zweckmäßigste. In der Literatur sind mehrere Dickdarmphlegmonen beschrieben worden, bei denen durch Resektion völlige Heilung eintrat (Bundschuh u. Wolff„ v. Saar, Fromme).

Im Krankenhaus Westend, Charlottenburg, I. chir. Abteilung, sind in den letzten 7 Jahren 4 Patienten mit phlegmonösen Erkrankungen des Magen-Darmkanals beobachtet worden, bei denen der gesamte Krankheitsverlauf sehr charakteristisch ist und im Folgenden unter Vorliegen der Krankheitsgeschichten„ Operationsberichte und zum Teil der Sektionsprotokolle beschrieben werden soll:

1. Fall: Es handelt sich um einen 61-jährigen .Bankbeamten, dessen Mutter an Krebs und Pater an Pneumonie ad exitum gekommen waren. Keine Erbkrankheiten, keine Tbc. sind in der Familie. An früheren Krankheiten hatte Pat. als Kind Masern und 1886 linksseitigen Ischias durchgemacht. Sonst war er nie ernstlich krank gewesen. Venerische Infektion wird negiert.

6 Wochen vor der Krankenhausaufnahme litt er an Durchfällen, die allmählich auf Diät nachließen. 4 Wochen später klagte er über langsam zunehmende Schmerzen in der gesamten linken Bauchseite. Stuhlgang war regelmäßig. 28. 12. 30 verstärkten sich die Schmerzen. Der Leib war etwas aufgetrieben, mehrmaliges Erbrechen. Seitdem keine Stuhlentleerung und kein Windabgang mehr, häufiges Aufstoßen und Temperaturanstieg bis 39°. Früher hatte er angeblich nie dergleichen Erscheinungen. Er war auch nie gelb gewesen. Der hinzugezogene Arzt wies ihn am 29. 12. 1930 wegen Verdacht auf Ileus ins Krankenhaus. ein.

Status praesens:

Der für sein Alter noch außerordentlich rüstige Mann war in gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Keine Oedeme, kein Exanthem. Kein Ikterus.

Kopf: Frei beweglich, ohne Besonderheiten. Zunge feucht, belegt. Gebiß defekt.

Hals: Keine Drüsen, keine Struma.

Thorax: Symmetrisch entwickelt, gleichmäßige Atemexkursionen. Ueber beiden Lungenhälften normaler Klopf-

schall bei reinem Vesiculäratmen. Das Herz ist normal konfiguriert, Töne rein, sehr leise.

Abdomen: Der Leib ist aufgetrieben, oberhalb des linken Poupartschen Bandes ist eine nicht abgrenzbare, auf Druck sehr schmerzhafte Resistenz fühlbar. Sehr lebhafte Peristaltik im gesamten Bauch. Leber und Milz sind nicht palpabel. Nierenlager frei.

Die rektale Untersuchung ist o. B. Prostata nicht vergrößert. Katheterismus ergibt 60 ccm Resturin mit normalem mikroskopischem Befund.

Extremitäten sind frei. Alle physiologischen Reflexe sind normal auslösbar. Keine pathologischen Reflexe.

Im Verlaufe der Nacht zweimaliges Erbrechen mit starken Darmkoliken. Puls regelmäßig, gut gefüllt. Temperatur 39,5°.

30. 12. Temperatur ist abgesunken. Allgemeinzustand hat sich verschlechtert. Im linken Unterbauch ist eine hühnereigroße schmerzhafte Resistenz deutlich palpabel. Kein Windabgang bei starker Darmperistaltik. Fäkulentes Erbrechen. Es wird eine Abdomenleerdurchleuchtung ohne Breigabe vorgenommen. Eine größere Luftansammlung mit Spiegelbildung im unteren Colon ascendens sowie Luftansammlung ohne Spiegel in der Flexura lienalis und oberen Ascendens sind feststellbar.

Sofortige Probelaparotomie (Direktor Dr. Neupert): Unterer Medianschnitt. Nach Eröffnung der Bauchhöhle findet sich frisches peritonitisches Exsudat zwischen den Darmschlingen. Die Dünndarmschlingen sind zum Teil miteinander verklebt mit fibrinösen Auflagerungen u. entzündlich gerötet. Bei Abtastung des Bauches findet man in der linken mittleren Oberbauchgegend einen Tumor, der sich leicht vor die Bauchwunde ziehen läßt. Es zeigt sich, daß dieser Tumor aus zwei schwer entzündlich veränderten Dünndarmschlingen, die miteinander verklebt sind, besteht. In dem einen Pol dieses entzündlichen Darmtumors fühlt man im Inneren des Darmes einen klein-hühnereigroßen Gallenstein fest eingekeilt. An der dem Gallenstein anliegenden Dünndarmschlinge ist die Darmwand an zwei dicht nebeneinanderliegenden Stellen in je 5-Pfennigstückgröße vollkommen gangränös, grauweißlich verfärbt. Das dazugehörige Mesenterium zeigt Zeichen einer phlegmonösen Infiltration. Phlegmonöse Erscheinungen weist auch der Dünndarm in der unmittelbaren Umgebung in sehr erheblichem Maße auf. Der zuführende Dünndarmteil ist sehr stark, der abführende Dünndarmteil nur mäßig er-

weitert. Mit Rücksicht auf die schwer phlegmonösen Erscheinungen am Darm sowie am Mesenterium bleibt nichts weiter übrig, als die ganze dem Jejunum angehörende Darmpartie inklusive Mesenterium im Gesunden zu resezieren. Es werden im ganzen etwa 50 cm entfernt. Vereinigung der beiden Darmenden durch seitliche Anastomose nach Endverschluß der Darmlumina. Säubern der Bauchhöhle. Bauchwandschichtnaht.

An dem Präparat sieht man, wie von der Convexität des Darmes aus die Phlegmone an einer ganzen Anzahl von Stellen unter der Serosa bis in das Mesenterium sich erstreckt. Der hühnereigroße Gallenstein hat Tonnenform, doch ist das oral gerichtete Ende nicht konvex gestaltet, sondern ganz plan, was den Schluß gestattet,, daß in der Gallenblase sich das korrespondierende Ende befindet. Eine Perforation ist am Präparat nicht vorhanden. Die Peritonitis ist also eine Durchwanderungsperitonitis. Bakteriologisch wurden Coli-Bakterien nachgewiesen. Der Patient hat die Operation gut überstanden. Temperaturen erhöhen sich nicht. Nach 3 Tagen wieder normale Darmtätigkeit. 8. 1. 31 bildete sich ein großer Bauchdeckenabszeß, der nach Incision durch Tamponade und Salbenverbände allmählich zum Abklingen kam. Anschließend trat eine rechtsseitige Bronchopneumonie auf, welche nach 14 Tagen völlig zurückging. 9. 2. klagte Patient über leichte Schmerzen im linken Unterbauch ohne Uebelkeit. Am nächsten Tage, also fast 6 Wochen nach der Operation entleerte sich mit dem gewöhnlichen Stuhlgang unter geringer Blutbeimengung ein kleinhühnereigroßes Gallenkonkrement, welches als Pendantstein zum operativ entfernten gedeutet werden konnte. Die anschließend durchgeführten Magen- und Darmdurchleuchtungen ergaben völlig normale Passageverhältnisse. Patient erholte sich gut und wurde beschwerdefrei mit geschlossener Wunde geheilt entlassen. 2 Monate später stellte sich Patient vor und gab an, zu Hause nochmals einen daumendicken tonnenförmigen Stein per vias naturales ohne Beschwerden entleert zu haben. Seitdem waren keine Krankheitserscheinungen mehr zu beobachten gewesen.

Es handelte sich bei diesem Patienten um eine akute Jejunitis phlegmonosa diffusa, hervorgerufen von einem Gallenstein,, der als Fremdkörper das Darmlumen verengte, dadurch die Schleimhaut lädierte und den Colibakterien die Durchtrittsmöglichkeit und Ausbreitungsmög-

lichkeit gab. Er wurde unter den Erscheinungen eines mechanischen Ileus operiert. Die genaue Diagnose ließ sich erst während der Operation stellen. Trotzdem die Operation erst zwei Tage nach Beginn der akuten Erscheinungen ausgeführt wurde, konnte durch ausgedehnte Resektion im Gesunden völlige Heilung erzielt werden.

2. Fall. Eine 28-jährige Hausangestellte war als Kind immer gesund gewesen. Die Familienanamnese ist ohne Besonderheiten. Von 1932 bis 1934 war sie wegen Gonorrhoe mit Unterbrechungen in Behandlung gewesen. Sie war 2. 1. 35 für geheilt erklärt worden. Mäßige Schmerzen in der Blinddarmgegend waren mehrmals in der zweiten Hälfte des Jahres 1934 aufgetreten. 29. I. 35 traten krampfartige Schmerzen im rechten Unterbauch ohne Erbrechen auf. Sie wurde wegen Verdacht auf chronisch rezidivierende Appendicitis am 30. 1. 35 im Krankenhaus aufgenommen. Menarche mit 18 Jahren, Menses regelmäßig alle 28 Tage von 8 Tagen Dauer ohne Beschwerden. 2 normale Partus, Keine Fehlgeburt.

Status praesens:

Normal gebaute Frau in gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Haut und sichtbare Schleimhäute sind gut durchblutet. Keine Oedeme, kein Exanthem. Temperatur 37,8°.

Kopf: ist frei beweglich, Zunge feucht, belegt. Hals, Thorax und innere Organe sind ohne pathologischen Befund.

Im Abdomen ist der Mac Burny'sche Punkt sehr druckschmerzhaft. Contrecoup und Schnellschmerz sind auslösbar. Gallenblasengegend ist reizlos. Normale Darmperistaltik,, Nierenlager frei. Bei der gynäkologischen Untersuchung ist kein Fluor, Portio quergespalten, Uterus anteflektiert, klein, beweglich. Linke Adnexe sind frei, die rechten Adnexe in geringem Maße druckschmerzhaft. Abstrich auf Gonococcen in Cervix und Urethra negativ. Die Blutuntersuchung ergab 8000 Leukozyten. Blutsenkungsgeschwindigkeit war 95 mm innerhalb einer Stunde.

Die Schmerzen blieben in starkem Maße bestehen, ohne Uebelkeit. Da eine gynäkologische Erkrankung trotz belastender Anamnese durch den immer deutlicher werdenden Lokalbefund in der Blinddarmgegend auszuschließen war, erfolgte 1. 2. 35 Operation (Dr. Wrede):

Pararektalschnitt rechts. Nach Eröffnung des Peritoneums quillt haemorrhagisch seröse Flüssigkeit hervor.

Vorsichtiges Hervorluxieren des Coecum und der Appendix Dabei zeigt sich lateral am Coecum eine phlegmonöse Infiltration mit kleinen Fibrinmembranen auf der Serosa. Der Wurmfortsatz ist in seiner distalen Hälfte mit dem Coecum verwachsen und reizlos. Typische Appendektomie. Stumpfübernähung. Revision der Adnexe ist ohne Befund. Bauchwandschichtnaht.

Mikroskopisch wurden in der Muskularis und Submucosa des Wurmfortsatzes alte Narben gefunden. Die Wand war völlig reizlos, sodaß eine akute Entzündung des Wurmfortsatzes nicht angenommen werden konnte. Bakteriologisch wurde keine Untersuchung ausgeführt.

Postoperativ gingen durch Bettruhe und leichte Kost die Schmerzen und Temperatur allmählich zurück, sodaß Patientin am 24. Krankheitstage beschwerdefrei entlassen werden konnte.

Auf Grund des Operationsbefundes und mikroskopischen Befundes handelte es sich hier um eine akute circumskripte Coecumphlegmone, die ihren Ursprung nicht vom Blinddarm aus hatte. Die Aetiologie war nicht zu klären gewesen. Es ist schwerlich anzunehmen, daß die vorher geheilte Gonorrhoe das auslösende Moment für die Phlegmone des Coecums war. Die Phlegmone wurde nicht direkt operativ beeinflußt, lediglich der in seinen Schichten reizlose Wurmfortsatz wurde entfernt. Die rein lokal bedingte Entzündung ging durch konservative Behandlung allmählich zurück, was für eine gewisse Gutartigkeit der Erkrankung bei dieser Patientin spricht.

3. **Fall.** Eine 40-jährige Stadtinspektorin war früher immer gesund gewesen und als unverheiratete Frau in ihrem Beruf außerordentlich tüchtig. Keine Erbkrankheiten in der Familie. Menarche mit 17 Jahren, Menses immer regelmäßig ohne Beschwerden alle 28 Tage bei 4 Tagen Dauer. Kein Partus. Mit 20 Jahren 1 Abort. Keine Geschlechtskrankheiten. Kein Alkoholmißbrauch.

Am 11. 3. 38 traten bei Patientin während der Arbeitszeit plötzlich rasende Schmerzen im linken Oberbauch auf, die sich über das ganze Abdomen hinstreckten und zum Teil in die linke Schulter ausstrahlten. Sie litt unter starker Uebelkeit ohne Erbrechen. Stuhlgang und Wasserlassen normal. Temperatur stieg innerhalb eines Tages

auf 39°. Die Schmerzen verstärkten sich am folgenden Tage sehr, sodaß der herbeigerufene Arzt 13. 3. 38 wegen Appendicitis acuta Krankenhausaufnahme veranläßte.

Status praesens:

Patientin macht einen schwerkranken Eindruck bei gutem Ernährungszustand. Puls ist klein, frequent. Haut blaß, die sichtbaren Schleimhäute sind schlecht durchblutet. Nasenflügelatmen. Kein Ikterus.

Kopf: ist frei beweglich. Pupillen reagieren prompt auf Licht und Convergenz. Mundhöhle: Zunge feucht, bräunlich weißlich belegt. Starker Foetor ex ore.

Hals: Keine Drüsen, keine Struma.

Thorax: ist symmetrisch. Die Atmung ist abgeflacht, beschleunigt. Herz ist normal configuriert, die Herztöne sind leise und rein. Ueber beiden Lungen ist normaler Klopfschall mit Vesikuläratmen feststellbar. Lediglich die linken Lungengrenzen sind nicht verschieblich.

Abdomen: Die Bauchdecken sind stark gespannt, besonders im linken Oberbauch ist eine handbreite Resistenz palpabel. Leber und Milz sind nicht vergrößert. Die Appendixgegend ist am wenigsten schmerzhaft. Kein Contrecoup. Kein Schnellschmerz. Nierenlager sind frei.

Gynäkologische Untersuchung und rektale Untersuchung sind ohne pathologischen Befund. Reflexe sind regelrecht auslösbar. Extremitäten frei.

Nach der Anamnese und dem objektiven Untersuchungsbefund mußte differentialdiagnostisch mit perforiertem Magengeschwür oder einer akuten Pankreatitis gerechnet werden. Die sofort ausgeführte Abdomen-Leerdurchleuchtung zeigte keine Luftfüllung unterhalb beider Zwerchfellhälften. Der linke Pleurasinus war ausgefüllt bei freier übriger Lunge. 3mal festgestellte Diastase-Werte waren 8, 16„ und 32. Kein Erbrechen.

Der Kreislauf der Patientin verschlechterte sich nach Stunden im höchsten Grade. Eine Probelaparotomie war aus diesem Grunde nicht mehr durchführbar. Die Atmung wurde flacher, Puls klein und frequent. Patientin kam am 17. 3. 38 unter der klinischen Diagnose: „Peritonitis diffusa ausgehend von perforiertem Magengeschwür" ad exitum. Die anatomische Diagnose nach ausgeführter Obduktion lautete: „Gastritis phlegmonosa, Peritonitis purulenta, Leberzirrhose".

Phlegmone der Magenwand mit schwerster leukozytärer Durchsetzung. Makroskopisch kein sicherer Schleimhautdefekt. Petechiale Blutungen der Magenschleimhaut

und des Duodenums. Eitrige Entzündung der Lymphknoten an der kleinen Kurvatur des Magens mit Abscedierung und Perforation. Diffuse eitrige Peritonitis mit 900 ccm Exsudat. Eitrige Perisplenitis. Frische Verklebungen der Magenvorderwand mit dem unteren Leberrand. Großer fleischiger weicher Milztumor. Laennec'sche Lebercirrhose mit knotigen Regenerationsherden. Schwerste Dilatation der rechten Herzkammer und des rechten Vorhofes. Hypostase beider Lungen mit beginnender paravertebraler Pneumonie beider Lungenlappen. Akute Stauung der Bauchorgane. Ovula Nabotii. Von der Sektion des Kopfes, der Entfernung der Halsorgane und der Herausnahme der langen Röhrenknochen mußte aus äußeren Gründen Abstand genommen werden.

Bakteriologisch wurden Streptococcen nachgewiesen. Die histologische Untersuchung der verdickten Magenwand zeigte diffuse Durchsetzung aller Wandschichten mit gelappten neutrophilen und eosinophilen Leukozyten, großen Exsudatzellen und viel Plasmazellen. In den Venen der Magenwand waren Leukozytentrombosen.

Es handelte sich bei dieser Patientin also um eine akute Gastritis phlegmonosa diffusa, die unter den schwersten Erscheinungen ähnlich denen eines perforierten Magengeschwürs nach 6 Tagen zum Tode führte. Die Patientin war angeblich vorher völlig gesund gewesen und wurde blitzartig von der Erkrankung befallen. Bei der Sektion stellte sich heraus, daß im gesamten Verdauungstraktus von Oesophagus bis Anus keine Perforation zu entdecken war, sondern daß die Peritonitis von einigen vereiterten perigastrischen Lymphknoten ihren Ursprung nahm. Die Aetiologie der Gastritis phlegmonosa ist dadurch vielleicht zu klären, daß die bei der Obduktion gefundene Laennec'sche Leberzirrhose einen Stauungskatarrh beziehungsweise eine Hyperaemie des Magens ohne große subjektive Beschwerden hervorrief, wodurch den Bakterien die Möglichkeit zur Ansiedlung und Ausbreitung in allen Magenschichten gegeben war. Auch eine operative Tamponade oder Drainage des Entzündungsgebietes hätte schwerlich bei dem rapiden Fortschreiten der Phlegmone in die Umgebung und perigastrischen Lymphdrüsen einen Heilerfolg erzielt.

4. Fall. Ein 39-jähriger Arbeiter kam am 19. 5. 38 in klinische Behandlung. Anamnestisch stammte er aus völlig gesunder Familie und war selbst noch nie ernstlich krank gewesen. Am Tage der Krankenhausaufnahme bekam er frühmorgens plötzlich heftige Schmerzen im ganzen Leib, besonders stark im linken Unterbauch. Er fuhr trotzdem mit dem Fahrrad zur Arbeitsstätte. Dort erbrach er den kurz vorher eingenommenen Tee. Es stellte sich etwas Durchfall ein bei rasenden Leibschmerzen. Zweimaliges Erbrechen. Es erfolgte gegen Mittag Krankenhausaufnahme wegen Appendicitis acuta.

Status praesens:

„Mittelgroßer Patient in ausreichendem Ernährungszustand und Kräftezustand. Haut und sichtbare Schleimhäute sind blaß. Nasenflügelatmung. Starke motorische Unruhe. Temperatur 39,5°. Puls regelmäßig, gut gefüllt.

Kopf: frei beweglich. Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Links Rechts. Gebiß intakt. Zunge stark ausgetrocknet, leicht belegt. Rachenring o. B.

Hals: Keine Drüsen.

Thorax: symmetrisch. Atmung beschleunigt, oberflächlich. An den Lungen ist überall Vesikuläratmen bei normalem Klopfschall. Herztöne sind rein.

Abdomen: Im gesamten Leib besteht starke Druckschmerzhaftigkeit mit Abwehrspannung. Eine umschriebene Resistenz läßt sich nicht palpieren. Deutlich verstärkte Darmperistaltik. Nierenlager sind frei. Genitale o. B. Rektale Untersuchung: Kleine Prostata„ Douglas nicht vorgewölbt. Keine Druckempfindlichkeit. Reflexe sind normal auslösbar. Extremitäten frei. Urinbefund normal. Leukozytose von 25000".

Der objektive Untersuchungsbefund sprach für eine diffuse peritoneale Reizung, deren Ursache nicht erkannt werden konnte. Das blitzartige Auftreten der Erkrankung deutete auf eine Perforation im Verlauf des Magen-Darmkanals hin. Es wurde sofort eine Durchleuchtung des Abdomens ohne Breigabe vorgenommen. Dabei war kein Pneumoperitoneum nachweisbar. Lediglich fiel eine homogene Verschattung des Abdomens bei fehlender Luftfüllung des Darmes auf. Für einen Ileus war kein Anhalt. Man entschloß sich daraufhin zur Probelaparotomie (19. 5. 38 Dr. Wrede):

„Oberer Medianschnitt. Nach Eröffnung des Peritoneums sind an dem Magen und an der Gallenblase keine pathologischen Veränderungen nachweisbar. Bei der Revision des Darmes wird eine hochgradige entzündliche

Schwellung im obersten Teil des Jejunum in einer Ausdehnung von ca. 30 cm gefunden.. Der Darmabschnitt erscheint prall gefüllt, ist von frisch hellroter Farbe und verdickt ähnlich einer Blutwurst. Die gesamte Umgebung ist stark verklebt, mit Fibrinbelägen und dickem hellgelbem Eiter behaftet. Sämtliche regionären Lymphdrüsen sind bis auf Kirschgröße angeschwollen. Die abführenden übrigen Dünndarmschlingen und der Dickdarm erscheinen leer. Appendix ist völlig reizlos. Zur Ausschaltung des durch die phlegmonöse Entzündung verschlossenen Darmteiles wird eine Jejunumfistel angelegt, die durch die Medianwunde herausgeleitet wird. Bauchwandnähte".

Der bakteriologische Befund des Eiters aus der Bauchhöhle ergab: Pneumococcen Typ I in Reinkultur. Die künstliche Ernährung durch die Jejunumfistel sowie reichliche Prontosilgaben hatten keinen Einfluß auf die fortschreitende diffuse Peritonitis und beginnende Darmlähmung, an der Patient nach 2 Tagen ad exitum kam.

Die ausgeführte Sektion bestätigte die klinische Diagnose „Jejunitis phlegmonosa". Diffuse fibrinös-eitrige Peritonitis. Hochgradige Erweiterung des Jejunums mit Verdickung der Wand und stark oedematöser und sulziger Durchtränkung der Schleimhaut. Markige Schwellung der Mesenteriallymphknoten. Zeichen der Darmlähmung. Gallenblase ist stark mit fadenziehender Galle gefüllt. Gallengänge frei durchgängig. Gallenrückfluß in den Magen. Magenschleimhaut ist zart und normal gefältelt, ebenso das Duodenum. Speiseröhrenschleimhaut ist zart, normale Luftröhre. Gaumenmandeln sind klein, von glatter Oberfläche. Starke Hyperämie beider Lungen. Akute Dilatotion sämtlicher Herzkammern.

Auf welchem Wege die hochvirulenten Pneumococcen Typ I die akute phlegmonöse diffuse Jejunitis bei diesem Patienten hervorriefen, war auch durch die Obduktion nicht zu klären. Die operative Ausschaltung des entzündeten Darmteils übte keinen Einfluß auf das Fortschreiten der Entzündung aus, sodaß die nur 3 Tage bestehende Erkrankung zum Tode führte.

Sämtliche 4 beschriebenen phlegmonösen Erkrankungen des Magen-Darmkanals traten akut bei vorher völlig gesunden Menschen auf, welche im mittleren und höheren Lebensalter standen. Die exakte Diagnose konnte anfangs nie gestellt werden. Erst durch Probelaparotomie respektive durch Sektion wurden die Phlegmonen erkannt. Auch hier zeigt sich, daß die Prognose der Magen- und Dünndarmphlegmonen in der Regel sehr schlecht ist und die Entzündung sich mit großer Geschwindigkeit in der Umgebung ausbreitet. Die Dickdarmphlegmonen dagegen können durch ihr langsameres Fortschreiten etwas günstiger beurteilt werden. Für den Chirurgen bleibt die Aufgabe, möglichst frühzeitig durch operativen Eingriff die drohende diffuse Peritonitis aufzuhalten.

Am Schlusse dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Direktor Dr. Neupert für die Ueberlassung des Themas und für die liebenswürdige Anleitung meinen herzlichsten Dank auszusprechen. Ferner Herrn Professor Dr. Baetzner meinen ergebensten Dank für die Uebernahme des Referats.

Schrifttum.

Aschoff: Pathologische Anatomie.

Bundschuh u. Wolff: Zur Kenntnis der Darmphlegmone. Archiv für klinische Chirurgie 1925, 106.

Bumm: Gastritis phlegmonosa. Deutsche Medizinische Wochenschrift 1925.

Kirschner. Nordmann: Die Chirurgie, Bd. 5.

Konjetzny: Die Entzündungen des Magens. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. 1928, 4.

— Die entzündliche Grundlage der typischen Geschwürsbildung im Magen und Duodenum. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde 1930, Band 37.

Lange: Zur Genese der Gastritis phlegmonosa. Dissertation Greifswald 1933.

Melander: Gastritis phlegmonosa. Der Chirurg. 1932, Nr. 17.

Nakazima, Tosiro: Enteritis phlegmonosa. Referat Zentralorgan für die gesamte Chirurgie 1938, Band 86, Seite 107.

v. Saar: Zur Kenntnis der phlegmonösen Prozesse des Darmkanals. Archiv für Klinische Chirurgie 1915.

Sandelin: Ueber Gastritis phlegmonosa. Zentralblatt für Chirurgie 1922, Nr. 46, S. 1728.

Sundberg: Ueber Gastritis phlegmonosa. Nord. med. Arkiv. 1919. Referat: Zentralblatt für Chirurgie 1919, Nr. 36.

Ungermann: Duodenitis phlegmonosa. Zitiert bei Bundschuh.

Winkler: Zwei Fälle von akuter Magenphlegmone. Wiener medizinische Wochenschrift 1935, Nr. 44.

Lebenslauf.

Am 2. Dezember 1908 wurde ich, Hermann Reusch, als Sohn des damals preußischen Leutnants der Infanterie Hermann Reusch in Straßburg im Elsaß geboren. Nach Erlangung des Reifezeugnisses des Humanistischen Gymnasiums zu Bruchsal im Januar 1929, studierte ich in Freiburg und dann in Rostock,, wo ich nach dem S. S. 1931 meine ärztliche Vorprüfung bestand. Nach klinischem Studium in Innsbruck, Freiburg, Berlin bestand ich am 15. 12. 34 in Rostock das Staatsexamen. Das Medizinalpraktikäntenjahr absolvierte ich auf der 2. Inneren und 1. chirurgischen Abteilung des städtischen Krankenhauses Westend in Berlin-Charlottenburg, an dem ich seit meiner Approbation als Volontärassistent und Hilfsarzt und seit April 1937 als planmäßiger Assistenzarzt der I. Chirurgischen Abteilung tätig bin.